Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

109

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marc BEAUSOLEIL

NE LE 1ER NOVEMBRE 1946 A LIMOGES

Presentée et soutenue publiquement le 1973

EXPERIENCE DE READAPTATION

DANS LES DEUX PREMIERS MOIS D'INFRACTUS DU MYOCARDE

(A PROPOS DE 224 CAS)

PRESIDENT:: MONSIEUR BOUVRAIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marc BEAUSOLEIL

NE LE 1ER NOVEMBRE 1946 A LIMOGES

Presentée et soutenue publiquement le 1973

EXPERIENCE DE READAPTATION

DANS LES DEUX PREMIERS MOIS D'INFRACTUS DU MYOCARDE

(A PROPOS DE 224 CAS)

PRESIDENT:: MONSIEUR BOUVRAIN, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SOEUR .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548017_0033

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOUVRAIN

MEDECIN DES HOPITAUX

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse et profonde gratitude

Aux Médecins d'Evecquemont

- A Monsieur le Docteur M. ABASTADO
  Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
  Ancien Chef de Clinique à la Faculté

- A Monsieur le Docteur G.GOGLIN
  Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
  Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Ils m'ont suggéré le sujet de cette thèse et m'ont guidé dans son élaboration de leurs conseils éclairés.

Qu'ils veuillent trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

- A Monsieur le Docteur G.SOUFFRANT

Dont l'enseignement quotidien et bienveillant a été précieux tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici l'assurance de mon amitié et de ma reconnaissance.

- A Monsieur le Docteur M. LAUDRAIN

- A Monsieur le Docteur J.P. MEVEL

Qu'ils trouvent ici l'assurance de mon attachement respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LORTAT-JACOB

" " TRICOT

" " FAUVERT

" " BOIVIN

" " LANVIN

" " VIC-DUPONT

" " P. DEBRAY

P L A N

Pages

Introduction 1

Bases physiopathologiques de la Rééducation 2

I - Le sujet sain à l'effort

1. Le débit cardiaque

a) la fréquence cardiaque

b) le volume d'éjection systolique

2. Adaptation périphérique

3. Muscle cardiaque et circulation coronaire à l'effort

II - Le coronarien à l'effort 6

1°) Phénomènes cliniques

2°) - biochimiques

3°) - électriques

III - Les effets de l'entrainement physique

NOS OBSERVATIONS 12

I - Programme de réadaptation

1°) Du 1er au 28ème jour

2°) La période de convalescence

3°) A la fin du deuxième mois

4°) La période de post-convalescence

RESULTATS 19

CONCLUSION 22

I N T R O D U C T I O N

le danger de l'effort chez le coronarien était une idée largement répandue;en l'absence de tout contrôle l'impression de sécurité semblait maximum.

Depuis quelques décades pourtant, certains ont essayé de renverser cette opinion. Il fallait pour cela un moyen d'étude privilégié : l'électrocardiogramme d'effort, déjà souhaité par Einthoven puis par Lian et Martinet au début du siècle, a été surtout l'oeuvre de Master (54) dont le two-step test fut longtemps le plus utilisé, remplacé depuis par le tapis roulant et surtout le cyclergomètre.

Ce sont les auteurs scandinaves Astrand, Frick, Varnauskas, Clausen qui les premiers ont étudié l'effet de l'entrainement physique d'abord chez le sujet sain et, après expérimentation chez l'animal, chez le coronarien. Depuis, plusieurs réunions internationales ont permis de confronter les résultats de cette réadaptation (59, 60).

L'introduction en France de cette thérapeutique est surtout due à l'Ecole de Bordeaux où J.P. Broustet la pratique depuis quelques années (11). Elle reste cependant l'exception.

Au Centre Cardiologique d'Evecquemont, depuis bientôt une année, aidés par les structures de l'Etablissement et le recrutement des malades nous avons pu pratiqué cette réadaptation.

Après un rappel des bases physiopathologiques de la réadaptation des coronariens nous verrons nos observations que nous comparerons aux données de la littérature.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA REEDUCATION

Nous ne nous intéresserons qu'à la réponse à un effort de type dynamique, pédalage sur cyclergomètre, course sur place par exemple; les plus employés pendant la réadaptation des coronariens tant au niveau des tests qu'au niveau de l'entrainement. L'effort de type statique, lever d'haltères par exemple, a pour conséquence, une élévation importante de la pression artérielle mais une faible augmentation de la fréquence et du débit cardiaques (71).

I - Le sujet sain à l'effort.

L'effort augmente les besoins en oxygène des organes au travail. La quantité d'oxygène apportée est déterminée par le produit :

débit cardiaque x différence artérioveineuse en oxygène.

L'augmentation de l'apport en oxygène sera assuré par :

- un accroissement du débit cardiaque
- une extraction périphérique d'O_2 accrue
- une redistribution du sang vers les territoires actifs.

Cet effort supplémentaire demandé au coeur est assuré grâce à une adaptation de la circulation coronaire et du métabolisme myocardique.

(1) Le débit cardiaque $\dot{Q}_c$

il augmente à l'effort (4), ses variations sont sous la dépendance de deux facteurs : la fréquence cardiaque fc et le volume d'éjection systolique Q_s suivant la relation

$$Q_c = Q_s \times fc$$

a) La fréquence cardiaque

- pour un effort à charge constante type rectangulaire, la fréquence cardiaque augmente rapidement, parfois trop si l'effort est d'intensité faible, puis elle se stabilise à un plateau, le rythme s'accélère secondairement si l'effort se prolonge.

- pour un effort à charge croissante, type triangulaire, le rythme cardiaque s'accélère et on retrouve une relation linéaire entre la charge et la fréquence (3) la même relation existe entre la charge et la consommation d'oxygène.

- lorsque l'effort maximum est atteint par le sujet la fréquence cardiaque ne peut plus augmenter sans danger, la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}o_2$ max.) est atteinte. Cette "fréquence maximum théorique" FMT varie avec l'âge et le sexe,déterminée expérimentalement par Astrand, on on peut l'approcher par la formule : FMT = 220 - âge.

b) le volume d'éjection systolique.

Son augmentation est de 20% au maximum (58, 63), elle cesse lorsque la fréquence atteint 120 pulsations par minute.
L'ondée systolique augmente par amélioration du retour veineux et stimulation des beta-récepteurs.

(2) Adaptation périphérique.

Il est connu depuis les écrits de Zadek en 1881 que la pression artérielle systémique chez l'homme augmente à l'effort. Si la pression artérielle diastolique ne s'élève que modérément, la systolique augmente suivant une relation linéaire avec l'intensité de l'effort, elle est plus élevée avec l'âge du sujet (3). Pour un effort à charge constante la pression artérielle systolique s'élève jusqu'à un plateau; à l'arrêt de l'effort elle revient dans les premières secondes à sa valeur de repos (62). L'évolution de la pression artérielle dépend également des groupes musculaires au travail, elle est signifi-

cativement plus élevée pour un travail effectué avec les bras que pour le même travail effectué avec les jambes (84).

Cette hypertension s'accompagne d'une redistribution du sang. Il existe à l'effort une vasodilatation dans les territoires musculaires actifs : elle ne dépend pas des catécholamines circulantes et persiste après sympathectomie chez l'animal; elle semble dépendre de l'action directe de métabolités de la contraction musculaire sur la paroi artériolaire(39). Cet accroissement de la surface d'échange au niveau capillaire musculaire rend compte de l'augmentation de la différence artério-veineuse à l'effort.

Si une vasodilatation intervient dans les territoires actifs, au contraire une vasoconstriction, complètement abolie par les sympatholytiques et les ganglioplégiques intervient dans les territoires splanchniques.

Ainsi le résultat de la vasodilatation musculaire, de la vasoconstriction splanchnique et de l'augmentation du débit cardiaque est l'accroissement de la pression artérielle systolique à l'effort (48).

(3) Muscle cardiaque et circulation coronaire à l'effort.

Le myocarde possède un métabolisme entièrement aérobie puisque faiblement équipé en glycogène. Chez le sujet sain l'extraction en oxygène du myocarde est déjà à son maximum, et donc toute nouvelle demande énergétique doit se traduire par une augmentation du débit coronaire. Les facteurs déterminants de la consommation d'oxygène du myocarde ont été exposés par Edmund H. Sonnenblick en 1968 (78), trois sont prépondérants :

- le développement de la tension intramyocardique est déterminée par
  - la pression intraventriculaire télédiastolique ou précharge
  - le volume ventriculaire qui détermine la postcharge
  - la masse myocardique

elle dépend par minute de :

- la fréquence cardiaque

elle peut être exprimée en terme de travail interne de l'élément contractile : qui est le travail accompli par les éléments contractiles du muscle étirant les éléments élastiques avec lesquels ils sont connectés pendant le processus de mise en tension. (Schéma de Hill)

- l'état contractile du myocarde qui est caractérisé par la relation force-vitesse de contraction et par la V Max. vitesse maximale de contraction du myocarde calculée par extrapolation si la charge est nulle

Les recherches se sont donc orientées vers des paramètres approchant la consommation maximale d'oxygène par le myocarde et d'utilisation pratique, c'est ainsi que sont nés différents index faisant intervenir la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque ainsi que la durée de la systole : (84)

1°) Le Tension Time Index ou TTI de Sarnof 1958 est obtenu en mesurant la surface située en dessous de la courbe de pression systolique aortique en fonction du temps.

2°) L'Index de Katz 1958

est égal au produit pression aortique moyenne par fréquence cardiaque.

3°) Le Systolic Tension Time STT de Monroe 1961 (58) est le produit pression aortique systolique par fréquence cardiaque.

Bien que tous les trois présentent une très bonne corrélation avec la MVo_2, (84) le plus employé est actuellement le STT, il a l'avantage d'être facilement mesurable, d'autant plus que la corrélation entre pression aortique systolique et pression humérale systolique est bonne. (16)

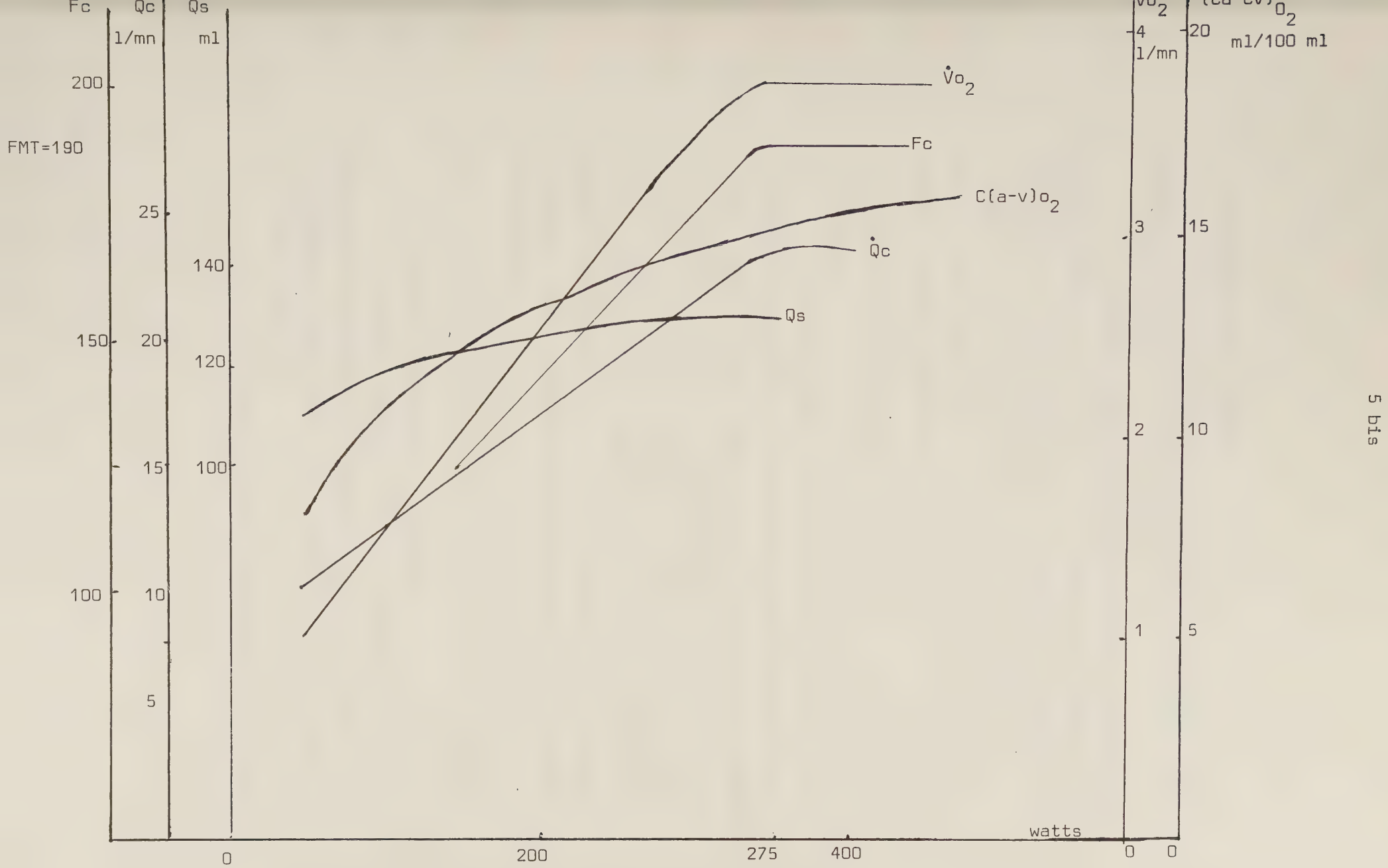


Fig. 1 Evolution de la fréquence cardiaque (Fc), du débit cardiaque ($\dot{Q}c$), du volume d'éjection systolique (Qs), de la consommation d'oxygène ($\dot{V}o_2$), de la différence artério-veineuse en oxygène $(Ca-Cv)o_2$ chez un homme sain agé de 30 ans.

II - Le coronarien à l'effort

Le résultat de l'insuffisance coronaire est un déséquilibre entre besoin et apport énergétiques.

Le débit coronaire et la consommation d'oxygène du myocarde augmentent à l'effort chez le coronarien comme chez le sujet normal, l'accroissement de la consommation d'oxygène se fait chez le coronarien essentiellement par une augmentation de la différence artérioveineuse coronaire. Dès que cet équilibre est rompu l'anoxie myocardique se manifeste par des phénomènes cliniques, biochimiques et electriques.

1°) Les phénomènes cliniques.

§ l'angor

Robinson (62) a bien démontré que la cause de l'angor est une augmentation du travail métabolique interne du myocarde par opposition au "travail externe", effectué par le patient: chez 15 malades angineux, le déclenchement de la douleur a pu être relié à l'index STT (produit de la pression artérielle systolique par la fréquence cardiaque) éventuellement corrigé dans quelques cas où le temps d'éjection systolique était modifié. Quelque soit le type et la durée de l'exercice, le déclenchement de la douleur chez chaque malade survenait pour un STT pratiquement constant.

A l'arrêt de l'effort, la douleur cesse très rapidement et l'absorption de dérivés nitrés est rarement nécessaire.

§ les signes d'inadaptation circulatoire.

La paleur cutanée révèle une diminution du flux sanguin par vasoconstriction. La confusion, l'obnubilation, voire un état ataxique peuvent révéler une inadaptation fonctionnelle du flux sanguin cérébral.

Une hyperventilation sera pathologique si elle appa-

rait pour un effort faible, alors que les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales : elle témoignerait de l'inadaptation du système de transport de l'oxygène. (16)

2°) Les phénomènes biochimiques.

Mal équipé pour travailler en anaérobie, le myocarde anoxique va développer des troubles métaboliques.(19bis) Des troubles électrolytiques apparaissent : fuite des ions intracellulaires, Potassium, Magnésium et Calcium, entrée de Sodium, de Chlore et d'eau.

Au lieu de consommer du lactate, le métabolisme anaérobie en produit, et donc il apparait une augmentation du rapport lactate/ pyruvate dans le sang veineux coronaire. Rapidement le myocarde donne des signes d'épuisement.

3°) Les phénomènes électriques.

Certes au repos peuvent exister déjà des modifications électriques, mais elles sont souvent dénuées de spécificité, fréquemment l'électrocardiogramme est normal.

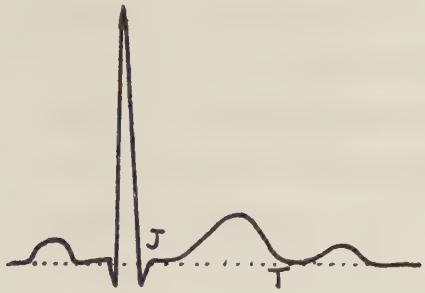
a) Rappelons brièvement les modifications électriques physiologiques, ce sont (7) :

- la tachycardie sinusale
- l'augmentation d'amplitude des ondes P
- l'inclinaison descendante du segment PQ
- des modifications inconstantes de l'amplitude de QRS
- le sous décalage du point J, jonction QRS - segment ST (voir schéma II, c)
- la pente ascendante du segment ST
- des modifications des ondes T et U en amplitude, avec superposition possible.

b) Des trentes études réunies par Blondeau (7), il ressort que le seul critère d'insuffisance coronaire unanimement accepté est la dépression ischémique de ST : sous décalage du point J supérieur ou égal à 0,1 mV (figure II C,D). Avec ST horizontal ou descendant.

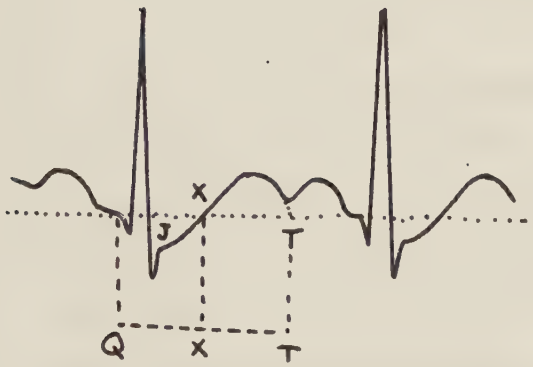
fig II : Modifications de l'ECG à l'effort

A]



repos

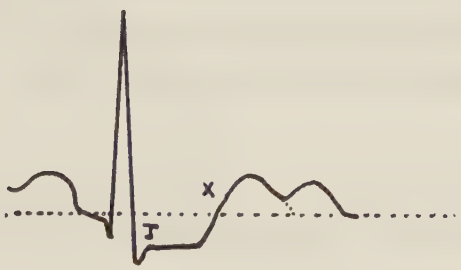
B]



Modifications physiologiques à l'effort : type jonctionnel

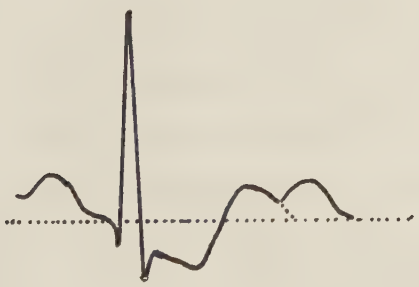
$\frac{Qx}{Qt} < 0,5$

C]



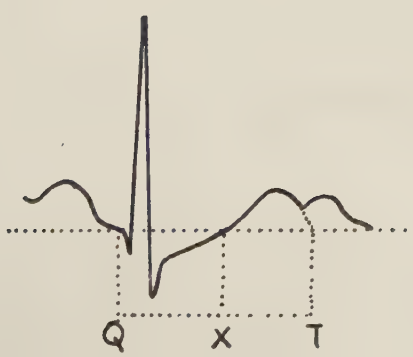
Sous décalage de J avec segment ST horizontal

D]



Sous décalage de J avec segment ST descendant

E]



Sous décalage de J avec segment ST ascebdant

$\frac{Qx}{Qt} > 0,5$

- L'aspect ischémique de ST avec sous décalage du point J inférieur à 0,1 mV.

- le sous décalage du point J supérieur à 0,2 mV avec ST ascendant mais avec un rapport $\frac{Qx}{QT}$ supérieur à 0,5 sont acceptés par la majorité. (fig II E)

Viennent ensuite :

- l'inversion isolée de l'onde T
- les extrasystoles fréquentes ou polymorphes
- les blocs de branche
- l'inversion de l'onde U.

En ce qui concerne les troubles du rythme au cours de l'effort, une étude récente portant sur 119 malades (1) montre que la fréquence des troubles du rythme est plus importante (26%) chez les malades à test d'effort positif que chez les malades ayant un test négatif (11%), les tests d'effort ayant été contrôlés par coronarographie. L'auteur conclue que l'apparition de troubles du rythme au cours de l'épreuve d'effort ne peut qu'augmenter l'index de suspicion mais ne peuvent pas être utilisés comme critère de positivité du test.

III - Les effets de l'entrainement physique

o Chez le sujet sain l'étude la plus démonstrative et la plus spectaculaire est sans doute celle qu'a effectuée Saltin en 1968 (69,68) en étudiant les performances de volontaires sains après vingt jours de repos au lit et après entrainement; il constate, pour une puissance donnée :

- après repos au lit : augmentation considérable de la fréquence cardiaque
- après entrainement : baisse de cette même fréquence et du STT, mais augmentation du débit cardiaque par accroissement du volume d'éjection systolique.

o Kaplinsky à la même époque (47) reprenant une expérience de Sutton et Davis de 1931, lie une artère coronaire chez quarante chiens, parmi ceux-ci vingt six sont entrainés à partir de la deuxième semaine sur tapis roulant et cela pendant cinq semaines. L'étude se proposait de vérifier l'absence de danger de l'entrainement après un infarctus aigu, et les affirmations d'Eckstein en 1957 (28) qui pensait que l'entrainement physique augmentait la circulation collatérale en présence d'une ischémie régionale. Le programme d'entrainement fut très bien toléré : ni arythmie, ni mort subite; les chiens entrainés montraient les modifications caractéristiques du conditionnement physique :

- diminution du rythme cardiaque à l'effort
- diminution du débit cardiaque et de la lactacidémie à un niveau donné d'effort
- l'augmentation d'adrénaline circulante à l'exercice fut également supprimée par l'entrainement.

L'examen post mortem n'a jamais révélé de dilatation du ventricule ou de déformation anévrysmale.

Enfin la coronarographie post mortem et les examens macroscopiques et microscopiques ne purent détecter aucune différence entre la circulation coronaire des chiens entrainés et des témoins.

o Varnauskas soumet neuf malades coronariens à un entrainement physique, tous ont une réduction de la production de lactate et du débit cardiaque à l'effort . (85) Ce qui traduit une réduction de la demande totale en oxygène pour un exercice donné, en accord avec les théories d'Astrand.

o J.P. Clausen (24) reprenant les travaux d'Hellerstein 1965 et Frick 1968 (43, 33), retrouve après entrainement chez 9 malades

coronariens :

- une augmentation de l'aptitude physique maximale de 32,5% plus élevée que l'augmentation trouvée chez les sujets sains : ce qui est dû aux valeurs initiales très faibles, conséquences de l'inactivité physique et de la fibrose myocardique.
- le TTI, approche du travail myocardique interne, a diminué pour une charge de travail donné; par conséquent de plus hauts niveaux de travail sont permis avant l'apparition de la douleur.
- le volume d'éjection systolique a été trouvé augmenté après entrainement, ce qui est peut être secondaire à une diminution des résistances périphériques.
- le débit cardiaque est diminué, ce qui est retrouvé par de nombreux auteurs chez des personnes saines sédentaires (41), chez des athlètes (82) et chez des cardiaques non coronariens (45).

La diminution du débit cardiaque pour une consommation d'oxygène donnée entraine nécessairement une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène, celle-ci n'est pas dûe à une redistribution plus prononcée du sang vers les muscles au travail, en effet après entrainement on constate une augmentation relative du flux sanguin splanchnique et rénal à l'effort. On peut donc en déduire que la réduction du débit cardiaque à l'effort se fait aux dépens des muscles au travail. (29)

On peut en rapprocher les études montrant que le système enzymatique mitochandrial dans le muscle de l'animal peut être doublé par l'exercice soutenu (44), l'augmentation de la capacité oxydative après entrainement expliquerait la baisse du lactate sanguin et un quotient respiratoire plus bas.

Frick étudie en 1968 chez 7 coronariens les pressions dans les cavités droites avant et après entrainement (34):après entraînement, il

trouve au repos une augmentation de 115% chez tous les sujets de la pression maximum dans le ventricule droit, pendant l'exercice cette pression augmente de 31%. Ce même auteur ne trouve pas d'augmentation après entrainement du volume cardiaque, contrairement à ce qu'il avait trouvé chez le sujet sain, il suggère qu'il existe après 40 ans, sous entrainement, une hypertrophie myocardique sans augmentation du volume cardiaque.

Les effets bénéfiques de l'entrainement physique consistent donc en

- un rythme cardiaque plus lent et une tension artérielle plus basse pour un même niveau d'effort donnant une réduction du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène, donc une réduction du seuil douloureux.
- une augmentation de la capacité physique
- une augmentation des échanges respiratoires au niveau musculaire
- il agit surtout sur les conditions circulatoires périphériques, l'action sur la circulation collatérale coronaire reste hypothétique.

N O S O B S E R V A T I O N S

I. PROGRAMME DE READAPTATION

Etabli grâce aux données de l'OMS (59, 60) et avec l'aide des kinésithérapeutes de l'Etablissement, il a été divisé en trois périodes :

1°) Du 1er au 28ème jour : la période aiguë

pendant cette phase la rééducation n'est entreprise qu'en l'absence des contre-indications suivantes :

- signes de choc
- signes de défaillance cardiaque malgré le traitement
- troubles du rythme sévères : tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires nombreuses, tachycardies supraventriculaires
- troubles de la conduction auriculoventriculaire ou intraventriculaire, d'apparition récente
- Angor persistant
- Fièvre importante

° La première semaine

Le malade se trouvant sous surveillance monitorisée la rééducation est faite en décubitus. Elle est progressive, la durée et la fréquence des exercices sont augmentées graduellement. Elle associe :

- des exercices respiratoires stimulant le diaphragme
- des contractions isométriques brèves des quadriceps et des fessiers favorisant le retour veineux
- des exercices des membres inférieurs : flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses sans décoller les talons du plan du lit; rotation active des membres inférieurs; adduction et abduction des membres inférieurs maintenus au dessus du plan du lit par le kinésithérapeute; flexion, extension et rotation des chevilles.

Ces exercices ne doivent pas entrainer une augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 10 pulsations par minute.

Au plan de l'activité le repos au lit strict est maintenu, les repas et la toilette sont donnés au lit avec l'assistance d'une infirmière, on a recours au bassin et à l'urinal.

° le 8ème jour

après la séance quotidienne de rééducation, le malade est mis au fauteuil pour la première fois en présence du médecin réanimateur et sous surveillance monitorisée. A l'issue de cette séance et en l'absence de signes d'intolérance clinique et électrique, en l'absence d'augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 20 pulsations par minute, le malade quitte le secteur de réanimation.

° la 2ème semaine

Le malade continue les exercices de la 1ère semaine, auxquels on ajoute les exercices suivants :

- élévation alternative des membres inférieurs tendus
- adduction, abduction active des membres inférieurs
- mouvements abdominaux, aidés par le kinésithérapeute en utilisant des bras de levier courts (genoux fléchis)
- mouvements en position assise au bord du lit : extension alternative des jambes sur les cuisses
- circumduction des épaules, mains aux épaules
- extension dorsale haute synchronisée avec la respiration.

La fréquence cardiaque est surveillée avant, pendant et après chaque séance; le kinésithérapeute note sur une fiche de rééducation ces fréquences, ainsi que les éventuels signes d'intolérance.

Durant cette période le malade est autorisé à se laver seul au lit, à s'assoir au fauteuil quelques minutes par jour, à aller sur une chaise percée au pied du lit.

° la 3ème semaine

On ajoute aux exercices précédents les mouvements suivants :

- en décubitus : mouvements abdominaux plus nombreux, mouvements d'enroulement de la tête
- en position assise : mouvements de rotation du tronc, inflexions latérales
- en position debout : rééducation de la marche cinq minutes par jour, mouvements d'élévation sur la pointe des pieds.

Le malade fait sa toilette, il utilise les W.C.

° la 4ème semaine

On progresse dans les exercices précédents, on commence les mouvements de flexion des genoux en position debout, on insiste au cours de la marche sur une bonne ventilation pulmonaire, la sortie dans le parc est autorisée le 25ème jour.

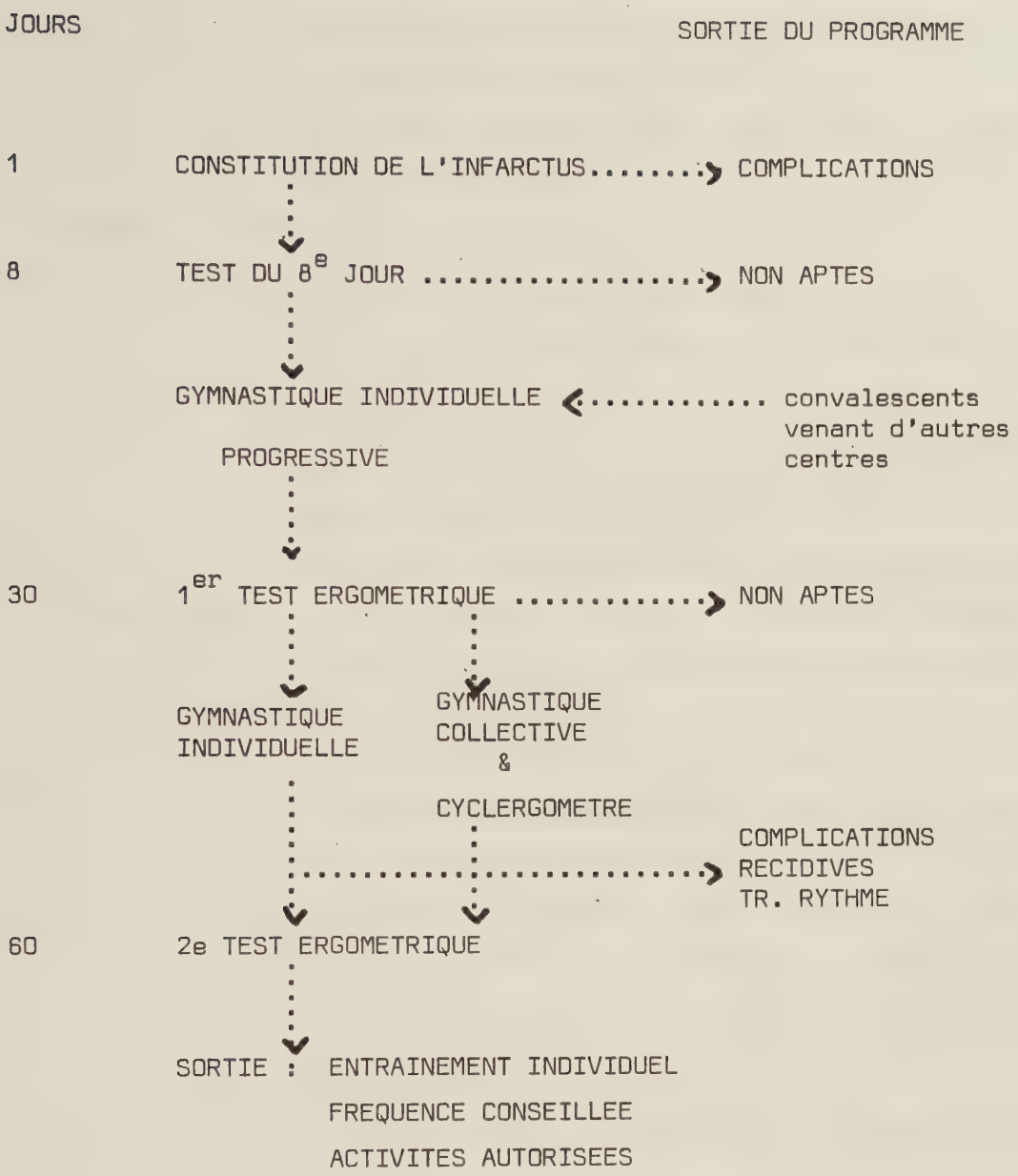
° le 28ème jour a lieu le premier test sur bicyclette ergométrique.

Ce test est effectué sur cyclergomètre Elema : bicyclette dont le freinage électromagnétique est régulier et indépendant de la vitesse de pédalage lorsqu'elle est supérieure à 60 tours/minute.

Pendant l'effort le malade est sous surveillance électroscopique continue. Les tracés sont obtenus au moyen d'un électrocardiographe 6 pistes qui permet l'enregistrement des 12 dérivations frontales et horizontales. Nous avons à notre dispositions un matériel de réanimation : défibrillateur, oxygène, nécessaire à perfusion, drogues à visée cardiovasculaire. Le secteur de réanimation est contigu à la salle des tests.

Les contre-indications de ce premier test sont les suivantes:

- les contre-indications de la rééducation précédemment envisagées.
- l'existence d'une ectasie pariétale, d'un syndrome de Dressler, d'une cardiomégalie majeure.


JOURS
SORTIE DU PROGRAMME
1
CONSTITUTION DE L'INFARCTUS
COMPLICATIONS
8
TEST DU 8e JOUR
NON APTES
GYMNASTIQUE INDIVIDUELLE
PROGRESSIVE
convalescents venant d'autres centres
30
1er TEST ERGOMETRIQUE
NON APTES
GYMNASTIQUE INDIVIDUELLE
GYMNASTIQUE COLLECTIVE
&
CYCLERGOMETRE
COMPLICATIONS
RECIDIVES
TR. RYTHME
60
2e TEST ERGOMETRIQUE
SORTIE :
ENTRAINEMENT INDIVIDUEL
FREQUENCE CONSEILLEE
ACTIVITES AUTORISEES

- l'existence d'une insuffisance respiratoire sévère
- l'existence d'un handicap moteur majeur
  le test peut cependant être effectué avec les bras.
- enfin un âge avancé.

Pendant ce premier test, on surveille :

- l'apparition de signes fonctionnels
- la pression artérielle systolique prise chaque minute par la méthode auscultatoire
- la fréquence cardiaque obtenue à partir des tracés électrocardiographiques enregistrés chaque minute et pendant la phase de récupération.
- d'éventuelles modifications de l'électrocardiogramme.

Chaque palier d'effort dure deux minutes. L'intensité du premier niveau est de 10 watts, la charge est augmentée de 20 watts en 20 watts, puis de 10 watts en 10 watts.

Le passage à un palier supérieur n'est autorisé que :

- s'il n'existe aucun signe fonctionnel d'intolérance (angor, dyspnée, pâleur, sueurs)
- si la fréquence cardiaque reste inférieure à 70% de la FMT., en l'absence de traitement par les β bloquants, dont on connait les effets bradycardisants.
- si la pression artérielle ne chute pas ou reste inférieure à 200 mm de mercure,
- s'il n'apparait pas de modifications électriques significatives
  - . extrasystoles ventriculaires nombreuses (plus de 1 pour 10 QRS) groupées ou bigéminées : le test sera refait après traitement antiarythmique
  - . troubles de la conduction auriculoventriculaire ou intraventriculaire
  - . sous décalage de ST descendant ou horizontal supérieur à 0,2 mV, augmentant au cours de l'effort.

A l'issue de ce premier test, les malades sont divisés en trois groupes suivant leurs performances :

- groupe 1 : le malade n'atteint pas 40 watts où les modifications électriques sont trop importantes, à 40 watts :'on continue la gymnastique individuelle.
- groupe 2 : il atteint 40 watts, il bénéficie du programme de gymnastique collective "groupe faible".
- groupe 3 : il dépasse 60 watts, il bénéficie du programme de gymnastique collective "groupe fort".

Lors de ce premier test ergométrique nous calculons un paramètre, qui à notre sens, représente le rendement global du malade : du myocarde à la périphérie. Nous l'obtenons par la formule

$$R = \frac{P \text{ watts}}{STT \text{ mm Hg/mn}} \times 100$$

et cela à une fréquence égale à 70% de la FMT. La puissance performée à 70 % de la FMT étant le résultat du travail myocardique interne approché par le STT.

2°) la période de convalescence:elle s'étend du 28ème au 60ème jour.

Pendant cette période les malades des groupes 2 et 3 bénéficient d'une gymnastique collective, elle a pour but de stimuler le muscle cardiaque et les muscles périphériques. Les exercices sont variés, ils font travailler toutes les articulations et les différents groupes musculaires, y compris les muscles abdominaux; ils sont rendus plus difficiles par l'utilisation d'haltères, de barre, de "médicine-balls". La fréquence cardiaque est surveillée avant, au cours et après chaque séance, elle ne doit pas dépasser 70% de la F.M.T.

Une fois par semaine, le malade est entrainé sur bicyclette ergométrique pendant 30 mn, sous surveillance électroscopique, la fréquence cardiaque restant inférieure à 70% de la F.M.T.

Il lui est conseillé 30 mn de marche par jour dans le parc.

3°) A la fin du 2ème mois, pour les trois groupes

Nous pratiquons un deuxième test ergométrique. Contre-indications, technologie et surveillance sont les mêmes que lors du premier test, mais il s'agit cette fois d'un test maximal : la puissance du premier niveau est de 10 watts inférieure au maximum atteint lors du premier test, elle est augmentée de 20 watts en 20 watts, puis de 10 watts en 10 watts, jusqu'à la fréquence maximale théorique (en l'absence de traitement par les Beta-bloquants). Le passage au niveau supérieur n'est autorisé qu'en l'absence de signe fonctionnel d'intolérance, si la pression artérielle systolique ne chute pas ou ne dépasse pas les 280 mm de mercure, s'il n'apparait pas de modifications électriques incitant à l'arrêt de l'effort, telles que nous les avons déjà envisagées lors du premier test. Depuis quelques mois nous poursuivons l'effort en dépit de l'apparition d'un sous décalage du segment ST horizontal ou descendant supérieur à 0,2 mv. L'arrêt est impératif lorsqu'il s'y associe une douleur ou un trouble du rythme.

A l'issue du 2ème test nous pouvons donc apprécier

a) l'aptitude physique :

c'est la puissance maximale performée pendant deux minutes sans qu'apparaissent les signes d'arrêt, elle est exprimée en watts.

b) la réserve coronaire :

elle peut être définie comme la dilatabilité du réseau artériel coronaire. Nous exprimons en pourcentage de la fréquence maximale théorique, la fréquence cardiaque où apparaissent les signes d'arrêt.

c) le rendement global à 70% de la FMT déjà défini précédemment. La comparaison avec celui du 1er test nous permet de juger des progrès accomplis.

L'attitude thérapeutique est ainsi modulée, suivant le malade :

- chaque patient reçoit à sa sortie une liste d'activités autorisées correspondant à la puissance atteinte.
- Si la puissance est élevée, la réserve coronaire bonne et le rendement supérieur à 40%, il est peu handicapé par la maladie coronarienne.
- Si la puissance est faible du fait d'un mauvais rendement global, il pourra être amélioré par l'entrainement et les béta-bloquants s'il existe une "hyperkinésie".
- Si la puissance est faible du fait d'une réserve coronaire mauvaise, l'entrainement pourra améliorer le malade mais l'indication de la chirurgie après coronarographie doit se discuter.
- Une hypertension artérielle peut se démasquer à l'effort,une pression artérielle systolique supérieure à 230 mm de mercure pour une fréquence cardiaque voisine de la FMT ou à fortiori inférieure nous parait justifier un bilan.

4°) La période de post convalescence

elle débute après le deuxième mois.

Pendant cette période, le malade poursuit un entrainement physique:

- chez lui, il poursuit les exercices appris pendant la phase de convalescence, en les intensifiant progressivement. Nous déterminons pour chaque malade, qui aura appris à prendre son pouls, une fréquence d'entrainement suivant la formule :

Fréquence d'entrainement = Fréquence de repos + 60% (F. Max atteinte au 2ème test - F. de repos).

- pour un petit nombre d'entre eux et suivant leur lieu d'habitation, l'entrainement est poursuivi en Dispensaire, deux fois par semaine, sur tapis roulant et bicyclette ergométrique, sous surveillance électroscopique.

Pendant cette période a lieu la reprise du travail, en règle le troisième mois après l'infarctus. La charge de travail pendant l'exercice de la profession doit rester inférieure à la capacité fonctionnelle maximale évaluée par les tests ergométriques, il faut tenir compte autant que possible du degré de pénibilité des postes de travail. (25, 26)

R E S U L T A T S

Nous avons pratiqué une réadaptation chez 224 malades dont 5 femmes, l'âge moyen est de 55 ans, avec aux deux extrêmes 36 ans et 72 ans.

Le recrutement des malades est fait pour un tiers d'infarctus arrivant au stade aigu, pour deux tiers d'infarctus arrivant au cours des deux premières semaines.

Avant d'envisager les conséquences de la réadaptation sur les paramètres étudiés, il apparait que ces malades sont hautement susceptibles de bénéficier des aspects psychothérapeutiques de la méthode. Il a été démontré cependant que l'augmentation de l'aptitude physique est une condition indispensable d'amélioration (43). Ce qui indique que le facteur psychologique est probablement étroitement lié à la reconnaissance par le malade de la richesse de l'effort physique et à la tolérance accrue à l'effort.

Les résultats sont exprimés sur le tableau suivant.

L'aptitude physique moyenne est au 2ème test de 63 watts pour les trois groupes, elle passe à 102 watts pour les malades bénéficiant de la gymnastique collective et d'un réentrainement sur bicyclette, donc d'une véritable réadaptation, elle est de 112 watts pour les malades appartenant au groupe fort.

Le premier test a permis de montrer l'inaptitude (à la gymnastique collective) de 39 malades. Seuls 120 malades, soit 53% de la population étudiée, ont dépassé 60 watts au premier test en ayant une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 70% de leur F.M.T.

Il est difficile de comparer l'aptitude physique de chaque malade avant et après traitement, puisque la proximité de l'infarctus ne permet pas un premier test maximal. Cependant notre

Population de Patients	Nombre de Patients	Aptitude physique moyenne	R 1er test	R 2ème test
Gymnastique Individuelle et Collective Groupes 1, 2 et 3	224	63 watts	31 %	39 %
Gymnastique Collective Groupes 2 et 3	185	102 watts	33 %	40 %
Gymnastique Collective Groupe 3	120	112 watts	33 %	42 %

indice de rendement nous permet de comparer la tolérance à l'effort avant et après entrainement.

Nous voyons que pour tous les malades ayant bénéficié d'un entrainement physique, l'indice passe de 31 à 39, soit une augmentation de 25%. La comparaison des moyennes des rendements au premier et au deuxième test montre une différence statistiquement significative : la probabilité pour que les 2 moyennes soient différentes uniquement par le fait du hasard est p = 0,01.

Au cours du 2ème test Ergométrique dans 60% des cas il n'y a eu aucun signe d'intolérance, dans les autres cas l'effort a été stoppé avant d'atteindre la FMT :

- 60 fois l'effort a été arrêté pour des troubles de la repolarisation dépassant les critères déjà énoncés.
- dans 7 cas, nous avons stoppé le test pour une douleur angineuse.
- dans 6 cas, pour un trouble du rythme, il s'est toujours agit d'extrasystolie dont 2 fois des ébauches de tachycardie ventriculaire spontanément régressives à l'arrêt de l'effort.
- dans 5 cas pour une inadaptation circulatoire : dyspnée, pâleur, sueurs.
- 4 fois une pression artérielle systolique égale à 280 mm de Hg a nécessité l'arrêt du test.

Au début de notre expérience nous avons constaté 5 lipothymies à l'arrêt de l'effort, celles ci ont disparu depuis que nous arrêtons l'effort très progressivement.

Au cours de la gymnastique nous n'avons constaté aucun incident.

Nous n'avons noté qu'une seule récidive d'infarctus, encore la douleur est-elle survenue 4 heures après la séance de gymnastique collective.

Il apparait donc que le premier test ergométrique est un verrou de sécurité, permettant d'exclure les patients présentant une trop grande intolérance à l'effort.

En ce qui concerne les épreuves d'effort, rappelons une statistique de Blackburn portant sur 170000 épreuves d'effort avec une mortalité immédiate de 1 pour 10000, celle de Rousseau sur 114000 épreuves d'effort avec une mortalité de 0,4 pour 10000. L'apparition de periarthrite scapulohumérale dans l'évolution des infractus rééduqués nous semble sensiblement réduite.

Depuis la rédaction de ce travail nous avons revu 22 malades qui avaient été rééduqués de six mois à un an auparavant. De cette courte série qui ne permet pas une analyse statistique, nous pouvons néanmoins tirer les conclusions suivantes :

1°) La reprise du travail

Chez 17 malades elle a lieu à l'issue du troisième mois suivant l'infractus.

Trois étaient retraités à la date de leur accident coronarien.

Un n'a pas repris le travail car les avantages sociaux lui assuraient six mois d'arrêt de travail, ce dont il a profité.

Un autre dont la profession de chauffeur-routier nécessitait des efforts physiques importants n'a pas pu être reclassé.

2°) L'évolution de la maladie coronarienne

Il n'y a eu aucune récidive d'infractus dans ce groupe de malades, ainsi qu'aucun trouble du rythme.

Deux patients ont eu des douleurs thoraciques d'angor d'effort qui ont nécessité un traitement par les béta-bloquants.

Une insuffisance cardiaque est apparue chez l'un d'entre eux.

3°) Nous avons pratiqué un test ergométrique maximal.

Douze avaient poursuivi les exercices de gymnastique appris pendant la période de convalescence, les autres, soit 45% du groupe, avaient arrêté toute gymnastique dans un délai allant de 1 à 5 mois après la sortie du centre.

Au cours de ce troisième test nous avons noté les résultats suivants :

- L'indice de rendement ne s'est pas modifié sensiblement en moyenne.
- L'aptitude physique moyenne est passée de 78 watts à la fin du deuxième mois après l'infractus à 104 watts soit une augmentation de 26%.
- La réserve coronaire n'est que peu modifiée. Chez un seul malade elle est très diminuée : sous décalage supérieur à 0,2mV survenant précocement à l'effort, dès 60 watts, avec angor.

Il nous a semblé que l'indication d'une coronarographie s'imposait.

LES RESULTATS DE LA LITTERATURE

M.H. FRICK et KATILA (34) entrainent 7 coronariens ayant eu un infarctus 2 à 4 mois avant le début de la réadaptation pendant 7 semaines.

La tolérance à l'effort de tous les sujets a augmenté, les douleurs angineuses ont disparu. Le volume d'éjection systolique était augmenté chez tous les malades, le débit cardiaque diminué pour une charge donnée de même que le T.T.I.

J.P. CLAUSEN (24) retrouve les mêmes résultats chez 9 malades, l'augmentation de la capacité physique maximale exprimée en consommation d'oxygène est de 32,5%.

GOTTHEINER (38), outre l'amélioration de l'aptitude physique, constate une diminution du taux de mortalité : il passe de 12% chez les sujets non réhabilités à 3,6% chez les malades soumis à une réadaptation.

KELLERMANN note après une réadaptation de 4 mois :

- une amélioration nette de la capacité physique, elle passe dans deux groupes de coronariens de gravité différente de 44 à 64% pour le premier groupe, et de 58 à 84% dans le deuxième groupe.
- une reprise du travail chez 85% des sujets rééduqués, cette reprise est actuellement en France, pour des malades de moins de 60 ans, de 60% dans un délai de 6 mois.

J.P. BROUSTET rééduque 60 infarctus, le gain moyen est de 30 watts entre le 40^{e} et le 80^{e} jour, soit 20 à 25%, l'économie de fréquence cardiaque pour une charge égale est de 20 à 25 par minute. Il constate une réduction de la dyspnée et de l'angor. La reprise du travail se fait pour 80% des sujets dans un délai moyen de quatre mois.[13]

C O N C L U S I O N

Les études antérieures l'avaient démontré : l'entrainement physique a une base physiologique rationnelle dans le traitement des artériopathies coronariennes. Chez ces personnes d'âge moyen il agit surtout sur les conditions circulatoires périphériques, l'action sur le myocarde et la circulation collatérale n'est qu'hypothétique.

L'entrainement des malades dans les deux premiers mois suivant l'infarctus ne se conçoit que sous surveillance médicale constante : clinique et électrocardioscopique, à proximité immédiate de la réanimation. La pratique d'un test sur cyclergomètre à la fin du premier mois permet de dépister certaines contre-indications et d'adapter l'effort à chaque malade. Un deuxième test, à la fin du deuxième mois, mesure l'aptitude physique du patient et lui autorise une gamme d'efforts. L'indice de rendement vérifie les progrès accomplis pendant l'entrainement.

L'amélioration de la tolérance à l'effort est indiscutable, le bénéfice psychologique qui en résulte est évident.

Cependant après ces deux mois d'entrainement la poursuite d'une réhabilitation doit pouvoir se faire dans le domaine médical mais aussi social, professionnel et psychologique (30).

Les effets à long terme sur la maladie coronarienne ne pourront être étudiés que dans les années qui viennent.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ANDERSON M.T.

Cardiac dysrythmias Associated with exercise stress testing, Am. J. Card. vol. 30, 763.

2 - ARESKOG N.H.

E.C.G. and pain reaction to work test, physical work capacity, and coronary angiogram in coronary artery disease. Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

3 - ASTRAND P.O.

Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age.
E. Munskgaard. Copenhagen, 1952.

4 - ASTRAND P.O., CUDDY T.E., SALTIN B., STERNBERG J.

Cardiac output during submaximal and maximal exercise.
J. Appl. Physiol. 1964, 19, 268.

5 - ASTRAND and all.

Effect of training on circulatory response to exercise.
J. Appl. Physiol. 1968, 24, 518.

6 - BLACKBURN H., TAYLOR H.L., VASQUEZ C.L., PUCHNER I.C.

ECG during exercise.
Circulation 34, 1034, 1966.

7 - BLONDEAU M.

Les anomalies primaires de la repolarisation d'origine non coronarienne.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

8 - BLONDEAU M.

Les critères ECG de l'insuffisance coronarienne.
Colloque d'Ambarès, Sandoz, 1971, p. 11.

9 - BOUVRAIN Y., MACREZ Cl.
Adaptation des cardiaques au travail.
Arch. Mal. Coeur 57, Spécial 1964.

10 - BROUSTET J.P., CHOUSSAT A., BRICAUT H., BEAUFFIGEAU A., BROUSTET P.
Réadaptation des coronariens.
Ann. de Cardio. Vol. 21, n° 2, 1972.

11 - BROUSTET P., SAGARDILUZ J., BRICAUD H., COTTIN D.
La détermination des possibilités d'effort chez les cardiaques.
Arch. Mal. Coeur, 57, N° Spécial 1964.

12 - BROUSTET J.P.
Critères d'arrêt des épreuves d'effort.
Colloque d'Ambarès, 1971, Sandoz p. 33.

13 - BROUSTET J.P., DUBECQ M., BRICAUT H.
Entrainement physique des coronariens.
Rev. Prat. XXIII, 33 p. 2977.

14 - BRUCE R.A., HORNSTEN T.R.
Exercise stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease.
Progress C.D., vol. XI, n° 5, 1969.

15 - BRUCE R.A., HORNSTEN T.R., BLACKMEN J.R.
Myocardial infarction after normal response to maximal exercise.
Circ. 38, 552, 1968.

16 - BRUCE R.A.
Variations and disparities in blood pressure response to upright exercise in health and disease.
Malattie Cardiov., X, 1 - 2, 1969.

17 - BRUMMER P.
Myocardial infarction treated by early ambulation.
Am. Heart J. 1956, 52, 269.

18 - COHEN P.
Electrocardiogramme d'effort. Corrélation avec les données de l'artériographie coronaire.
Colloque d'Ambarès, 1971, p. 91 (Sandoz)

19 - CASE R.B., NASSER M.G., CRAMPTEN R.S.
Biochemical aspects of early myocardial ischemia.
Amer. J. Card. 24, 766, 1969.

20 - CASTENFORS J.
Renal function during exercise.
Acta. Physiol. Scand. 70, suppl. 293, 1967.

21 - CHAILLEY-BERT P., PLAS F., TALBOT P.
Modification de l'E.C.G. au cours d'un effort cycliste de longue durée.
Arch. Mal. Coeur 49, 910, 1956.

22 - CHERCHI A.
Electrocardiogramme et métabolisme au cours de l'exercice physique chez les normaux et chez les cardiaques.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

23 - CHIGNON J.C.
Electrocardiogramme de l'athlète et les épreuves d'effort.
Colloque d'Ambarès, 1971, p. 171, Sandoz.

24 - CLAUSEN J.P., LARSEN O.A., TRAP-JENSEN J.
Physical training in the management of coronary artery disease.
Arc. 1969, 40, 143.

25 - DENOLIN H., ROGOWSKY M., DEGRE S., MESSIN R.
Confrontation entre les besoins énergétiques des postes de travail et les tests d'aptitude cardiaque.
Rev. Sem. Belge de Réadaptation, 8, 47, 1966.

26 - DENOLIN H.
Réhabilitation of patients with cardiovascular disease.
Acta. Cardio. Suppl. 14, 1970.

27 - DOAN A.F.
Myocardial ischemia after maximal exercise in healthy men.
Amer. Heart J. 69, 11, 1 65.

28 - ECKSTEIN R.W.
Effect of exercise and coronary narrowing on coronary collateral circulation.
Circ. Res. 5, 230, 1957.

29 - ELSNER R.W.
Post exercise hyperemia in trained and untrained subjects.
J. Appl. Physiol. 17, 436, 1962.

30 - FISHER S.
The cardiac work évaluation unit, a key to cardiac rehabilitation research.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

31 - FOLLI G.
Exercise tolerance in patients with old myocardial infarction.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

32 - FORTUIN N.J.
Exercise induced ST segment elevation.
Amer. J. Med. 1970, 49, 459.

33 - FRICK M.H.
Efect of physical training in manifest ischemic heart disease.
Circ. 40, 433, 1969.

34 - FRICK M.H., KATILA M.
Haemodynamic consequences of physical training after myocardial infraction.
Circ. 37, 192, 1968.

35 - FRICK M.H.
Theresponce of hearth volume and ventricular functions to physical training in coronary heart disease.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

36 - FRIESINGER G.C.
Exercise Electrocardiography and vasoregulatory abnormalities.
Amer. J. Card. Nov. 72, 30, 7.

37 - GOOCH A.S.
Exercise testing for detecting changes in cardiac rythm and conduction.
Amer. J. Card. Nov. 72, 30, 7.

38 - GOTTHEINER V.
Le sport après infarctus du myocarde.
Annales Cardio. vol. 30, n° 2.

39 - HODDY J.F., SCOTT J.B.
Metabolically linked vasoactive chemicales in local regulation of blood flow.
Physiol. Rev. 48, 688, 1968.

40 - HAISSLY J.C.
Effort statique et insuffisance coronaire.
Colloque d'Ambarès p. 129, 1971 Sandoz.

41 - HANSEN J.S., TABAKIN
Long term physical training and cardiovascular dynamics in middle aged men.
Circ. 28, 783, 1968.

42 - HANSEN J.S.
Comparison of the circulatory response to up right exercise in 25 normal men and 9 distance runners.
Brit. Heart J. 27, 211, 1965.

43 - HELLERSTEIN H.K.
Active physical reconditionning of the coronary patient.
Cir. 32, 110, 1965.

44 - HOLLOSZY J.O.
Biochemical adaptations in muscle.
J. Biol. Chem. 242, 2278, 1967.

45 - HOLMGREN A.
Physical training of patients with vasoregulatory asthenia.
Acta. Med. Scand. 158, 437, 1957.

46 - JETTER, WHITE
Rupture of the heart in patients in mental institutions.
Amer. Intern. Med. 21, 783, 1944.

47 - KAPLINSKY F., HOOD W.B., Mc. CARTHY B., Mc. COMBS H.L. DOWN B.
Effect of physical training in dogs with coronary artery ligation.
Circ. 1968, 37, 556.

48 - KARIV
Effect of exercise in blood pressure.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

49 - KATZ L.M.
Physical fitness and coronary heart disease.
Circ. 35, 405, 1967.

50 - KITAMURA K., JOROGENSEN C.R., GOBEL F.L., TAYLOR H.L., YANG W.
Hemodynamic correlates of coronary blood flow and myocardial oxygen consumption during up right exercise.
Cir. 1970, 42, Suppl. III, 173.

51 - LAMERS H.J.
Early mobilisation after myocardial infarction a controlled study.
Brit. Med. J. Fev. 73, p. 257.

52 - MALMBORG R.O.
Clinical and hemodynamic analysis of factors limiting the cardiac performances in patients with coronary heart disease.
Acta. Med. Scand. 177, Suppl. 426, 1965.

53 - MASON R.E.
Multi lead exercise electrocardiography. Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris, and comparison with coronary cinearteriography in 84 patients.
Circ. 36, 517, 1967.

54 - MASTER A.M.
Exercise testing for evaluation of cardiac performance.
Amer. J. Card. Nov. 72, 30, 7.

55 - MESSER J.V.
Effect of exercise on cardiac performance in human subjects with coronary artery disease.
Circ. 38, 404, 1963.

56 - MESSER J.V.
Pattern of myocardial oxygen extraction during rest and exercise.
J. Clin. Invest. 1962, 41, 725.

57 - MESSIN R.
Méthodologie des épreuves d'effort et réponses hémodynamiques.
Colloque d'Ambarès 1971, p. 11 Sandoz.

58 - MONROE R.G.
Left ventricular pressure-volume relètionships and myocardial oxygene consumption in the isolated heart.
Circ. Res. 9, 1961, 362.

59 - O.M.S. (Genève)
Réadaptation des Maladies Cardiovasculaires.
Rapport technique 260, 1964.

60 - O.M.S.
Programme de Réadaptation physique des malades atteints d'infarctus aigu du myocarde.
Fribourg en Breisgau 1968, Bureau Régional de l'Europe Copenhague.

61 - PRUDHOMME F.
Incidents et accidents des épreuves d'effort.
Colloque d'Ambarès 1971, p. 11 Sandoz.

62 - ROBINSON B.F.
Relation of heart rate and systolic blood pressure on the onset of pain in angina pectoris.
Circ. 35, n° 6, 1967.

63 - ROTH O., BERKI A., WOLFF G.D.
Longrange observation in 53 young patients with myocardial infarction.
Am. J. Card. 19, 331, 1967.

64 - ROUSSEAU M., BRASSEUR L.
Anomalies non spécifiques ou d'origine coronarienne de la repolarisation ventriculaire. Diagnostic différentiel électrocardiographique.
Colloque d'Ambarès 1971, p. 83 Sandoz.

65 - RULLI V.
Tests d'évaluation fonctionnelle chez le sujet normal.
Malattie. Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

66 - ROWELL L.B.
Disparities between aortic and peripheral pulse pressure induced by upright exercise and vasomotor changes in man.
Circ. 37, 954, 1965.

67 - ROWELL L.B., BLACKMEN J.R., BRUCE R.A.
Indocyanine green clearance and estimated hepatic blood flow during mild to maximal exercise in upright man.
J. Clin. Invest. 43, 1964, 1677.

68 - SALTIN B., BLOMQVIST G., MITCHELL H., JOHNSON R.L., WILDENTHAL K., CHAPMAN B.C.
Response to exercise after bed rest and after training.
Circ. 1968, 38-39, Suppl. VII.

69 - SALTIN B.
Oxygen uptake and cardiac output during maximal traedmill and bicycle exercise.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

70 - SELDON W.A.
Organisation of cardiac rehabilitation.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

71 - SEMPLE T.
Rehabilitation of patients with coronary disease.
Acta. Cardiol. suppl. 14, 69, 1970.

72 - SERRADIMIGNI A., BORY M., GAUDY M., POGGI L., CHAUVIN G., METRAS D.
Corrélations entre l'électrocardiogramme d'effort et la coronarographie.
Arch. Mal. Coeur II, 1669, 1971.

73 - SERRADIMIGNI A.
L'ECG d'effort dans le diagnostic des coronaropathies. Sa confrontation avec les données de la coronarographie.
Colloque d'Ambarès 1971, p. 113, Sandoz.

74 - SHARROCK N.
Practical exercise test for physical fitness and cardiac performance.
Amer. J. Cardio. Nov. 72, 90, 7.

75 - SHEFFIELD L.T., HOLT J.H., REEVES T.J.
Exercise graded by heart rate in electrocardiography testing for angina pectoris.
Circ. 32, 622, 1965.

76 - SIMONSON E.
Evaluation of cardiac performance in exercise.
Amer. J. Card. Nov. 72, 30. 7.

77 - SIMONSON E.
Electrocardiographie stress tolerance tests.
Progr. Cardiov. Dis. 13, 269, 1970

78 - SONNENBLICK E.H., ROSS J., BRAUNWALD E.
Oxygen consumtion of the heart. Newer concepts of its multifactoral determination.
Amer. J. Card. 1968, 22, 3.

79 - SOUFFRANT G., GOGLIN G., BEAUSOLEIL M.
Techniques et résultats de la rééducation des coronariens.
Cahiers de rééducation et de réadaptation fonctionnelles. (sous presse)

80 - SPITZER H.
Tables donnant la dépense énergétique en calories pour le travail physique.
Cahiers du B.T.E. Paris, 1966.

81 - TABAKIN HANSON J.S.
Effect of physical training on the cardiovascular and respiratory response to graded upright exercise in distance runners.
Brit. Heart. J. 27, 205, 1965.

82 - VANDERMOTEN P., MESSIN R., DEGRE S., DENOLIN H.
Interpretation of blood pressure in Ergometry.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

83 - VARNAUSKAS E., WASSEN R.
Continuous monitoring of the heart rate-blood pressure during exercise testing.
Malattie Cardiov. X, 1 - 2, 1969.

84 - WHITE P.D.
Place of exercise in cardiology.
Amer. J. Card. Nov. 72, vol. 30 n° 7.

Vu, le Président de Thèse

Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la faculté
Xavier-Bichat
Monsieur le Professeur BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET